Häufigkeit und Ursachen sekundärer Harnsteine

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu
Bonn

vorgelegt von
JÜRGEN HUHNT
aus
Bensberg

Bonn 1976

HÄUFIGKEIT UND URSACHEN SEKUNDÄRER HARNSTEINE

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu
Bonn

vorgelegt von
JÜRGEN HUHNT
aus
Bensberg

Bonn 1976

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Angefertigt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1.Gutachter: Professor Dr. W. VAHLENSIECK
2.Gutachter: Professor Dr. F. ZILLIKEN

Aus der Urologischen Klinik
der Universität Bonn
Direktor: Professor Dr. med. W. VAHLENSIECK

Druck: Bonn

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523712_0024

G L I E D E R U N G

A.	Einleitung	Seite 2
B.	Pathogenese der sekundären Harnsteinbildung; Auswertung des hiesigen Krankengutes	Seite 7
	I Aufschlüsselung nach Ursachen	Seite 11
	II Altersaufbau der Patienten	Seite 26
	III Steinanalysen	Seite 35
C.	Diskussion	Seite 46
D.	Zusammenfassung	Seite 53
E.	Literaturverzeichnis	Seite 55
F.	Lebenslauf	Seite 62

A. Einleitung

Das Steinleiden ist seit Jahrtausenden bekannt. Die ältesten Nachweise von Steinen erbringen Röntgenbilder von Mumien, die bereits 5 Jahrtausende vor unserer Zeitrechnung an dieser Krankheit litten.
Blasensteine sind die ältesten Steine der Literatur. So berichten die WEDA-Hymnen um 3ooo v.Chr. zum 1. Mal von einem suprapubischen Blasenschnitt.

Die alten Griechen widmeten sich den Harnsteinen mit wissenschaftlicher Genauigkeit, sie kannten eine Beziehung zwischen Harnfarbe und Konkrementen und unterschieden vier Arten der Nierenerkrankungen (THORWALD). Ruphos von Ephesos kam schon loo Jahre vor Christi zu dem Schluß, daß Männer häufiger als Frauen vom Harnsteinleiden betroffen werden.

Aretaios (2oo Jahre nach Christi) sah eine Disposition zu dieser Art der Erkrankung sowie "Hitze in der Niere" als Ursache für die Steinbildung an. Zur Zeit des Hippokrates war man allgemein der Ansicht, daß die Entzündung eine wesentliche Komponente, wenn nicht gar Ursache der Steinbildung sei. Neben genauesten Angaben über Genese, Symptomatik und Diagnostik des Steinleidens fanden sich im damaligen Schrifttum auch zahlreiche Therapievorschläge. So unter anderem die Beschreibung erster Versuche operativen Vorgehens. Man schnitt bis auf die Niere, legte sie frei und entfernte den Stein.

Eurydos, einer der wagemutigsten Ärzte jener Zeit, entfernte sogar Stein und Niere. (Zitiert im THORWALD) Im Eid des Hippokrates steht, daß der Arzt angewiesen sei, zwar auf Steine zu achten, sie jedoch nicht selbst zu operieren, "sondern es denen zu überlassen, deren Beruf es ist." Gemeint sind die Steinschneider, die ihr Handwerk noch bis zur Neuzeit ausübten und ihre hoch angesehene Kunst von Generation zu Generation vererbten (THORWALD).
Die zum Teil von hohem wissenschaftlichen Rang zeugenden Veröffentlichungen jener Zeit sind während des Mittelalters leider verloren gegangen.

Eine systematische, naturwissenschaftliche Forschung setzt erst wieder in der ersten Hälfte des 18. Jahrhunderts ein. Mit GUYON (1831 - 192o), HELLER (186o) und MECKEL von HEMSBACH (1864) beginnt die eigentliche Harnsteinforschung der Neuzeit.

Heutzutage ist das Harnleiden als Volkskrankheit anzusehen. Es hat in den letzten Jahren ständig zugenommen. 6o Prozent aller Harnsteine können heute durch komplexe Behandlungsmaßnahmen spontan zum Abgang gebracht, Harnsäure- und Cystinsteine - die knapp 3o Prozent aller Steine ausmachen - aufgelöst und die übrigen Steine (Phosphatsteine konnten bisher in einzelnen Fällen durch perorale Medikation, Oxalatsteine auf diese Weise überhaupt noch nicht aufgelöst werden) instrumentell bzw. operativ entfernt werden.

Besonderer Aufmerksamkeit bedarf aber auch die Steinprophylaxe, einerseits wegen der hohen Rezidivquote bei Patienten, die nach Steinabgang oder Steinentfernung nicht oder inkonsequent nachbehandelt wurden, andererseits wegen der Fortschritte, die in den letzten Jahren bei komplexer und langdauernder Nachbehandlung erzielt wurden.

Unabhängig von der Steinart dienen der Prophylaxe folgende allgemeine Maßnahmen:

Regelmäßige Nahrungsaufnahme, wobei wir generell eine normale Mischkost empfehlen. Unregelmäßige und dann oft zu üppige Mahlzeiten stören den Stoffwechsel ebenso wie chronische Unterernährung oder abrupte Hungerkuren.

Flüssigkeitszufuhr täglich 1,5 bis 2 Liter (Ausfuhr sollte 1,5 Liter pro Tag betragen), soweit keine Herz- und Kreislaufinsuffizienz diese Maßnahme verbietet. Ungenügende Flüssigkeitszufuhr über längere Zeit führt zur Exsikkation mit konsekutiven Elektrolytverschiebungen, insbesondere aber zu konstant hochgestelltem Urin mit hoher Konzentration und erhöhter Gefahr der Ausfällung harnsteinbildender Substanzen. Bei extremen Flüssigkeitsverlusten (Sonnenbad, Sauna, Tätigkeit am Hochofen) ist eine äquivalente Flüssigkeitszufuhr besonders wichtig.

Stuhlregulierung ohne Laxantien, die bei Dauergebrauch schließlich zu erheblichen Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes mit Begünstigung der Harnsteinbildung führen können.

Regelmäßige und ausreichende Bewegung (Spazierengehen, Sport), um insbesondere zirkulationsbedingte Disponierungen zur Harnsteinbildung auszuschalten.

Eingehende Durchuntersuchung zum Ausschluß von Stoffwechselstörungen, bzw. gezielte Behandlung bei Nachweis. Das gilt insbesondere bezüglich eines Hyperparathyreoidismus, einer Hypotonie, eines Diabetes, der Hyperurikämie bzw. Gicht, ferner auch für organisch bedingte Störungen des Harnabtransportes und insbesondere bei Harninfekten (VAHLENSIECK).

In neuester Zeit geht man den Harnstein therapeutisch auch an durch den Versuch, ihn aufzulösen. Das Lösen eines Harnsteins beginnt an den feinkörnigsten Kristalliten (wie nicht anders zu erwarten ist). Erst nach einem längeren Lösungsangriff werden auch die größeren Kristall-Individuen angegriffen.

Durch ersteres entstehen Spalten zwischen den größeren Kristallen, durch letzteres ein Undeutlich-werden der Kristallform und ein Aufzehren des Kristalls von den Kanten und Einschlüssen her, so daß ein Bild wie "Lochfraß" entsteht. Die Lösungsgeschwindigkeit wird durch die im Lösungsmit-

tel vorhandenen Mineralstoffe bestimmt (BASTIAN, GEBHARDT). Ziel dieser Arbeit ist es, Krankheitsbilder aufzuzeigen, denen mit einiger Wahrscheinlichkeit eine Nephrolithiasis folgt.

B. Pathogenese der sekundären Harnsteinbildung

Versuche, die Pathogenese des Steinleidens in Zusammenhang mit sozialen, geologischen, alimentären und geographischen Einflüssen zu bringen, sind so alt wie das Steinleiden selbst (ALKEN, HERMANN, BOSHAMMER, BUTT, HAMMARSTEN). Zahlreiche Auffassungen waren unhaltbar, dennoch scheint ein Zusammenhang zwischen Ernährung und Harnstein zu bestehen; so wird die steigende Häufigkeit des Steinleidens nach dem Krieg mit den veränderten Lebensbedingungen, besonders aber mit der heutigen Ernährung in Verbindung gebracht (DULCE, BOSHAMMER, BUTT, SCHNEIDER). Obwohl scheinbar geographische Einflüsse auf die Steinbildung sich bei genauer Betrachtung eigentlich als Unterschiede der Ernährung entpuppt haben, lassen sich Häufungen dieser Erkrankung in bestimmten Regionen nicht allein durch klimatische, rassische oder alimentäre Einflüsse erklären (BOSHAMMER).

So findet man "Steinregionen" oder "Steingürtel" innerhalb Europas in Süditalien, im Rhonetal, in Holland und im Wolgagebiet und in Deutschland in Thüringen, Oberbayern, Württemberg und im Rheintal (BOSHAMMER).

Neben solchen exogenen Faktoren spielen endogene und hormonale Gesichtspunkte eine ganz entscheidende Rolle (GACA, GERSHOFF, KEATING).

Voraussetzung der Steinbildung ist eine Übersättigung und Instabilität des Harnes durch Mehrausscheidung von steinbildenden Ionen, Verschiebungen des pH-Wertes oder Minderausscheidung von Lösungsvermittlern (KOLLWITZ).

Eine Infektion in den Harnwegen führt zu Veränderungen des physiologischen Milieus. So können die Ionenaktivitätsprodukte beträchtlich verändert werden. Damit wären die Voraussetzungen für eine Harnsteinbildung geschaffen. Harnstoffspaltende Bakterien, z.B. Proteus, verursachen eine Erhöhung der Ammoniakkonzentration. Eine Folge davon ist die Erniedrigung der Wasserstoffionenkonzentration. Durch die Verschiebung des Harn-pH-Wertes in das alkalische Milieu und die mögliche Anwesenheit hoher NH_3-Konzentrationen können die Löslichkeitsprodukte für verschiedene harnsteinbildende Salze überschritten werden. Es kommt zur Kristallbildung. Diese aufgrund von Infektionen entstehenden Harnsteine nennen wir Sekundärsteine (HIENZSCH, HESSE, BERG, SCHNEIDER).

BOSHAMMER grenzt die primären, aseptischen von den sekundären, das heißt entzündlichen Konkrementen ab.

Nach den heutigen Erkenntnissen der Harnsteinpathogenese läßt sich nach Ansicht von VAHLENSIECK eine solche Einteilung nicht mehr aufrecht erhalten.

Das läßt sich am einfachsten an den Harnsäuresteinen erläutern. Einmal entstehen sie im sterilen Urin und wären damit als primär aseptisch anzusehen. In anderen Fällen verifizieren wir einen begleitenden Harninfekt, sprechen aber trotzdem nicht von sekundären, entzündlichen Konkrementen.

Für eine Vielzahl von Steinen haben wir heute klare kausalgenetische Vorstellungen. Die Verschiebung des Urin-pH aufgrund intrarenaler Mechanismen, übergeordneter Störungen bzw. spezieller Bakterien, die unzureichende Harndilution mit dem Resultat eines hochgesättigten und schließlich übersättigten Urins oder übergeordnete Störungen mit vermehrter Ausscheidung von Ca, Oxalat, Phosphat, Harnsäure, Zystin oder Xanthin sind primäre Voraussetzungen einer Steinbildung.
Ergänzend möchte ich Minderdurchblutungen der Nieren ins Gespräch bringen, die m.E. eine wesentliche kausale Bedeutung haben (VAHLENSIECK).

So läßt sich aufzeigen, daß die Harnsteinbildung praktisch immer sekundär, d.h. Folge einer übergeordneten Störung ist. Zweifellos können diese Steine primär aseptisch sein. Es ist auch möglich, daß diese Ursachen zu einer Steinbildung bei infiziertem Urin führen können oder daß zu dem primär aseptischen Stein eine Entzündung hinzutritt.

In der Regel sind diese Gegebenheiten gar nicht zu differenzieren, da der Harnsteinpatient ja meist erst bei der Mobilisation eines Steines in Behand-

lung kommt und wir dann absolut nicht entscheiden können, wie lange der Prozeß der Konkrementbildung gedauert hat und ob ein Infekt vorbestand oder sekundär hinzugetreten ist (VAHLENSIECK).

Auch SCHNEIDER schlägt vor, mit der Formulierung einverstanden zu sein, daß jeglicher Harnstein ein sekundärer Stein ist, da er stets als Folge verschiedenartigster Kausalfaktoren auftritt. Dazu gehören der veränderte Harn-pH-Wert, die Harnwegsinfektion, Harnstauung, Nierenfunktionsstörungen, Stoffwechselstörungen, Streß, Fremdkörper im Urin u.a. Es sind immer Kausalfaktoren, welche die Steinbildung induzieren (SCHNEIDER).

Auswertung des hiesigen Krankengutes

Im Zeitraum zwischen dem 1.1.1964 und dem 31.12.1973 (1o Jahre) wurden von der Urologischen Universitätsklinik Bonn 1.174 Harnsteinpatienten behandelt. (Bis 1971 Urologische Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik, Direktor: Professor Dr. med. A. GÜTGEMANN).
Bei 418 Patienten (35,6o %) konnten der Harnsteinbildung vorausgehende Primärerkrankungen, die diese im Sinne von Kausalfaktoren mit induzierten, aufgefunden werden.
Diese Primärerkrankungen waren Zystinurie, Stoffwechselstörungen, Nierenerkrankungen im Sinne von Zysten, Tumoren und TBC, Traumen, Harnwegsmißbildungen, Harninfekte sowie bei Männern das subvesikale Hindernis und bei Frauen die Gravidität. Insgesamt standen für unsere statistischen Auswertungen 194 männliche (= 46,41 %) und 224 weibliche (= 53,59 %) Patienten zur Verfügung.

I Aufschlüsselung nach Ursachen

1. Das subvesikale Hindernis

   Jede Abflußbehinderung läßt den Urin längere Zeit in den Harnwegen verweilen.
   Dieser sogenannte "Zeitfaktor" begünstigt entsprechend der Kristallisationstheorie die Möglichkeit des Ausfalls von Harnsalzen. In Praxi finden sich aber bekanntlich in nicht infizierten Stauungsnieren nur selten Steine. Dies mag teilweise damit zusammenhängen, daß die in ihrer Konzentrationsfähigkeit einge-

schränkten Hydronephrosen einen verdünnten Harn ausscheiden.
Die Bedeutung der Harnstauung für die Steinentwicklung wird recht unterschiedlich beurteilt. Während HIGGINS angeblich bei 72 % seiner Nierensteine eine relative Ureterabgangsstenose fand, schätzt GRUBER die Häufigkeit angeborener Anomalien mit Abflußstörungen bei Nephrolithiasis auf nur 2 %.
Andere Literaturangaben liegen zwischen diesen Extremzahlen (MAY, STRAUBE).

Das subvesikale Hindernis ist eine Krankheit alter Männer. Es induziert eine Abflußbehinderung, die in unserem Krankengut insgesamt 2o Steine (= 4,78 %) verursacht hat.

t des ndernisses	Anz.	%M+W	Anz.M	%M	Anz.W.	%W
ethra- pillom	1	o,24	1	o,52		
ostata- enom	17	4,o7	17	8,76		
asen-Ca	2	o,48	2	1,o3		
sgesamt	2o	4,78	2o	1o,31		

belle 1. Subvesikales Hindernis

2. Die Cystinurie

Die Cystinurie ist eine hereditäre Stoffwechselstörung in einem spezifischen tabulären

Transportsystem, welches sich normalerweise mit den vier dibasischen, strukturell ähnlichen Aminosäuren, Cystin, Lysin, Arginin und Ornithin zum Zweck ihrer Rückresorption verbindet. GASSER und PREISSINGER fanden beim Vergleich der Strukturmodelle, daß die aminosäuren Cystin, Lysin, Arginin und Ornithin einen annähernd gleichen Abstand der funktionellen Gruppen - Carboxylgruppen - zur endständigen Aminogruppe aufweisen. Da dieser charakteristische Abstand von 23 im Organismus vorkommenden Aminosäuren nur bei den o.a. vier Aminosäuren auftritt, nehmen sie an, daß es sich bei der Cystinurie um eine Störung der aktiven Rückresorption in den Tubuli handelt, wobei die Bindung dieser funktionellen Gruppen im Abstand von ca. 7 Anström an ein Trägersystem gestört ist. Die Störung im System könnte auf dem Mangel einer enzymatischen Substanz in den Tubuszellen beruhen, welche für Substrate mit zwei entsprechend gelagerten Aminogruppen spezifisch ist. Die Affinität dieser Substanzen scheint geringer für Cystin und Lysin und größer für Arginin und Ornithin zu sein.

Daraus erklärt sich dann auch, daß Arginin und Ornithin erst dann im Urin erscheinen, wenn die Cystin- und Lysinausscheidung bereits eine erhebliche Höhe erreicht hat. Für die Konkrementbildung ist von den vier Aminosäuren nur das Cystin aufgrund seiner schlechten Löslichkeit verantwortlich. Nach HARRIS ist mit einer Steinbildung zu rechnen, wenn die Cystinkonzentration im Urin o, 4g/24 Std. beim Erwachsenen übersteigt (BASTIAN).

In unserem Krankengut wurden durch Cystinurie 3 Steine (= o,72 %) verursacht.

Art der Erkrankung	Anz.	%M+W	Anz.M	%M	Anz.W.	%W
Cystinurie	3	o,72	1	o,52	2	o,89

Tabelle 2. Cystinurie

3. Die Stoffwechselstörung

Als Stoffwechselstörungen, die einer Harnsteinbildung vorangehen können, kommen Gicht, maligne Systemerkrankungen, Hyperparathyreoidismus und Diabetis mellitus in Frage. Bedeutsam ist für die Pathogenese der Harnsteinbildung der primäre Hyperparathyreoidismus.
Sie leitet sich aus den pathophysiologischen Vorgängen unter vermehrter Parathormonsekretion ab. Diese bewirkt über eine verstärkte Calciumaufnahme aus dem Dünndarm und Knochen, über eine beschleunigte Reifung von Osteoblasten zu Osteoklasten eine mehr oder weniger ausgeprägte Hyperkalzämie. Diese führt zu einer Überschreitung der Nierenschwelle und hat trotz Steigerung der tubulären Calcium-Reabsorption eine Hyperkalziurie zufolge. Gleichzeitig bedingt die verminderte Phosphatrückresorption eine Verstärkung der Phosphatexkretion. Hyperkalziurie und Hyperphosphaturie begünstigen die Nierensteinbildung bzw. die Nephrocalzinose und unter gleichzeitigem Anstieg des Urin-pH die

chronische Pyelonephritis und Hypertonie (RODECK, v. LESSEN).

Der Gicht liegt eine Störung des Harnsäurestoffwechsels zugrunde, die mit einer Hyperuricämie einhergeht und zu Anlagerungen von Uraten, vornehmlich in Knorpeln und Gelenken, im Ohrknorpel, in Sehnenscheiden, Schleimbeuteln, im periartikulären Bindegewebe sowie in den Nieren führt.

Die Harnsäure wird als Natriumurat ausgefällt. Der Gelenkknorpel und die Gelenkkapsel sind dann mit weißen Flecken bedeckt, wie mit Gips beschmiert. Oft entwickelt sich um die büschelförmigen Uratkristalle ein Granulationsgewebe aus Histiocyten, Lymphocyten, Fibrocyten sowie reichlich Fremdkörperriesenzellen. Es entstehen kleinere und größere Knoten, die als Gichttophi bezeichnet werden. Dabei kommt es zu anfallsweisen Attacken akuter Arthritis, bei denen die Niere fast obligat mitbeteiligt ist. Es kann eine Pyelonephritis bestehen; außerdem können tubuläre und intertubuläre Aggregate von Uraten, Harnsäuresteine sowie sogar regelrechte Tophi auftreten (GEDIGK, TOTOVIC).

Beim Diabetes mellitus tritt Glykogen vermehrt in Leberzellen und Epithelien der Nierentubuli als Folge der Hyperglykämie und Glukosurie auf. Die verstärkte Rückresorption in den Nierentubuli kann erheblich intraepitheliale Ablagerungen zur Folge haben, und zwar besonders in den distalen Abschnitten der Hauptstücke im äußeren Markstreifen (GEDIGK, TOTOVIC).

Die genaue Pathogenese ist heute noch nicht geklärt, wahrscheinlich handelt es sich um eine durch Arteriosklerose bedingte Minderdurchblutung.

Die in unserem Fall vorliegenden malignen Systemerkrankungen waren Leukämie.
Wir verstehen unter Leukämien eine systematisierte, diffuse, autonome Proliferation einer Leukocytenrasse mit geringer bis starker Ausschwemmung ins Blut.

Insgesamt fanden sich in unserem Krankengut 4o Steine, die durch Stoffwechselstörungen verursacht worden waren.

Art der Stoffwechselstörung	Anz.	%M+W	Anz.M	%M	Anz.W	%W
Gicht	1	o,24	1	o,52		
maligne Systemerkrankung	2	o,48	2	1,o3		
Hyperparathyreoidismus	13	3,11	9	4,64	4	1,79
Diabetes mellitus	24	5,74	16	8,25	8	3,57
insgesamt	4o	9,57	28	14,34	12	5,36

Tabelle 3. Stoffwechselstörungen

4. Nierenzysten, Nierentumoren und Uro-TBC

Die verkäsende und ulzerierende Nierentuberkulose entsteht meist hämatogen, selten ascendierend. Sie beginnt in der Regel im Nierenmark, und zwar als Reaktion auf glomerulär ausgeschiedene Tuberkelba-

zillen, wenn sie in den Harnkanälchen des Nierenmarkes liegenbleiben, bzw. als Reaktion auf Tuberkelbazillen, die von Gefäßen des Nierenmarkes aus das Nierengewebe alterieren (BOHLE).
Folgende Entstehungsmöglichkeiten für Konkremente in einer tuberkulösen Niere sind denkbar:

Einlagerung von Kalziumphosphat in einer tuberkulösen Nekrose genau wie in anderen Organen auch, etwa Lunge oder Lymphknoten, wobei die zum Konkrement gewordene Nekrose nach Abstoßung ins Hohlsystem zum Ausgangspunkt weiterer Steinbildung werden kann.

Entstehung von Sekundärkonkrementen in Teilen des Hohlsystems, in denen es durch tuberkulöse Stenosen zur Harnstauung und meist auch Mischinfektion gekommen ist.

Verkreidung des Inhaltes von tuberkulösen Einschmelzungsherden, also meist Käse oder Detritus. Hierher gehören vor allem die sogenannten Kittnieren (WEHRHEIM, KÖHLER). Die isolierte Nierenzyste ist in der Regel einseitig. An sich harmlos, kann sie in extremen Fällen Mannskopfgröße erreichen und verursacht dann unbestimmte Beschwerden und Verdrängungserscheinungen.
Urographisch bietet sie das gleiche Bild wie die bösartigen Nierengeschwülste (ALKEN). Bei Nierenzysten und Nierentumoren ist die sekundäre Konkrementbildung im wesentlichen auf die Veränderung der Urodynamik zurückzuführen.
In unserem Krankengut fanden sich 2o Steine, die durch Nierenzysten, -tumoren und Uro-TBC verursacht worden waren.

Art der Nierenerkrankung	Anz.	%M+W	Anz.M	%M	Anz.W	%W
Nierenzysten	12	2,87	8	4,12	4	1,79
Nierentumoren	3	o,72	1	o,52	2	o,89
Nierentuberkulose	5	1,2o	1	o,52	4	1,79
insgesamt	2o	4,78	1o	5,15	1o	4,46

Tabelle 4. Nierenerkrankungen

5. Traumen

Die Ursache der Harnsteinbildung bei Traumatikern muß in erster Linie in der über längere Zeit bestehenden Immobilisation gesucht werden.
Dabei kommt es zu einer erhöhten Ausscheidung von Ca und Phosphat im Urin und in den Faeces.
Untersuchungen mit radioaktiven Ca zeigten, daß es bei Querschnittgelähmten zu einer erhöhten Ca-Resorption aus dem Knochen kommt.
Die Hyperkalziurie führt zur Harnsteinbildung (REINECKE, BURCHARDT, KALLISTRATOS).
Bei Nierentraumen ist denkbar, daß nach abgelaufener Entzündung und Vernarbung die Urolithiasis infolge der veränderten Urodynamik entsteht.
In unserem Krankengut wurden durch Traumen 32 Steine verursacht.

Art des Traumas	Anz.	%M+W	Anz.M	%M	Anz.W	%W
Nierentraumen	2	o,48	2	1,o3		
Schädel-traumen	8	1,91	7	3,61	1	o,45
andere Traumen	18	4,31	11	5,67	7	3,13
kombinierte Traumen	4	o,96	1	o,52	3	1,34
insgesamt	32	7,66	21	1o,82	11	4,91

Tabelle 5. Traumen

6. Harnwegsmißbildungen

In unserem Patientengut fanden sich an Harnwegsmißbildungen einerseits Megaureteren, andererseits Wandernieren, die wir in diesem Fall zu den Mißbildungen zählten.
Bei der Wanderniere liegt eine abnorme Nierenbeweglichkeit vor. Sie ist bedingt durch Traumen, Habitus athenicus, Erschütterungen oder Gravidität.
Der Megaureter ist die schwerste Form der angeborenen Harnwegsmißbildungen. Bei beidseitigen Megaureteren ist meist eine in der Fetalzeit vorhandene Abflußstörung im Bereich der Harnröhre die Ursache. Bei einseitigen Megaureteren wird eine Abflußbehinderung an der Einmündungsstelle des Harnleiters in die Blase angenommen (ALKEN).
Auch hier führt die infolge Abflußbehinderung und Harnstauung geänderte Urodynamik zur Steinbildung.

Es lagen 62 Steine vor.

Art der Erkrankung	Anz.	%M+W	Anz.M	%M	Anz.W	%W
Harnwegsmiß-bildungen	62	14,83	22	11,34	4o	17,86

Tabelle 6. Harnwegsmißbildungen

7. Harnwegsinfektionen

Zwischen Harnwegsinfektionen und Urolithiasis bestehen enge Beziehungen:
Einmal kann ein bestimmter Infektionsmodus der ätiologische Hauptfaktor sein und unterstützt damit das Entstehen eines Steines, der auf anderer Ursache beruht. Andererseits bieten Harnsteine günstige Bedingungen für die Entwicklung von Harnwegsinfektionen und tragen damit wesentlich zur Chronizität und letztlich zu einer dauernden Nierenschädigung bei. Bei Patienten mit Urolithiasis und Bakteriurie kann meistens nicht entschieden werden, ob am Anfang die Infektion oder der Harnstein stand. Mit klinischen Methoden können die Beziehungen zwischen Infektionen und Steinbildung nur unvollkommen untersucht werden. Darum wird versucht, mit Hilfe des Tierversuchs einer Lösung dieses Problemkreises näherzukommen. Kurz seien nachfolgend die Mechanismen angeführt, die die Entstehung von Harnsteinen anregen können:
- Durch Änderung der Wasserstoffionenkonzentration im Urin.

- Durch entzündliche Läsion des Harnwegsepithels mit nachfolgender Mikrolithenbildung, welche den Ursprung einer Harnsalzkristallisierung darstellen. Mikrolithe können Eiweißexsudat, abgeschilferte Epithelien oder Konglomerate von Mikroorganismen sein.
- Durch eine Störung der Harnwegsmotilität als Folge von Entzündung und der Wirkung von Bakterientoxinen.

Heute wird in erster Linie die Wirkung des Enzyms Urease für die Steinentstehung bei Harnwegsinfektionen verantwortlich gemacht. Dieses Enzym wird vor allem von Bakterien der Proteusgruppe und auch von Pseudomonas-, Klebsiella-, Escherischia coli- und Staphylokokkenstämmen gebildet. Die Tiermedizin berichtet über eine Urease bei Corynebakterium renale.
Die Ureasewirkung, bezogen auf die Steinbildung und die kalkulöse Pyelonephritis, kann wie folgt zusammengefaßt werden:

- Das Enzym spaltet Harnstoff und läßt damit eine Hyperammonurie mit Anstieg der Urinalkalität entstehen, die Grundbedingung für die Struvit-Präzipitation (Magnesium-Ammonium-Phosphat) ist. Die Angaben von BRAUDE und SIEMIENSKI demonstrieren die Wirkung von Urease-Mikroorganismen bzw. von Bakterien ohne dieses Enzym auf den pH-Wert des Urins bei experimentellen Infektionen: die Proteus mirabilis-Pyelonephritis wies einen durchschnittlichen pH-Wert des Urins von 8,14 auf, während er bei E. coli-Pyelonephritis lediglich 7,24 betrug. Diese Unterschiede waren statistisch signifikant.

- Die Proteus-Urease wirkt nephrotoxisch, ermöglicht damit eine Lokalisation der Infektion in der Niere und unterstützt Resistenz und Chronizität von Proteusinfektionen (BRAUDE). Offenbar steigt der Ureaseeffekt mit der Ureasekonzentration im Nierenmilieu an. Innerhalb der Tubuluszellen ist die Harnstoffkonzentration hoch, es entsteht eine höhere Alkalität, die Infektion lokalisiert sich intrazellulär,und es kommt u.U. sogar zu einer Tubuluszellennekrose.
- Ammoniak, welches durch Ureasewirkung aus Harnstoff gebildet wird, inaktiviert die 4. Komponente des Serum-Komplements, wodurch das Nierengewebe, insbesondere das Nierenmark empfindlicher gegenüber einer Infektion wird (BEESON, ROWLEY, PRAT).

Trotz der Schwierigkeit, zu entscheiden, ob der Stein oder die Infektion als Primärerkrankung vorlag, konnten in unserem Krankengut 253 Steine gefunden werden, denen mit einiger Sicherheit eine Entzündung vorausging.

Bei 77 Patienten lag neben der Infektion noch eine andere Steinursache vor, die in der Tabelle 7. mit aufgeführt ist.

Art der Erkrankung	Anz.	%M+W	Anz.M	%M	Anz.W	%W
Harnwegs-infektionen	253	6o,53	1o8	55,67	145	64,73
Infekt + Gravidität	52	12,44			52	23,21
Infekt + H.-W.-Miß-bildungen	52	5,98	16	8,25	9	4,o2
Infekte allein	176	42,11	92	47,42	84	37,5o

Tabelle 7. Harnwegsinfektionen

Von den 253 Fällen, in denen Steine bei vorangegangener Infektion vorlagen, konnten bei 153 Patienten (= 6o,47 %) Angaben über die Erreger der Harnwegsinfektion gefunden werden. Bei den Männern lagen diese Angaben in 71 von 1o8 Fällen (= 65,74 %) vor, bei Frauen in 82 von 145 Fällen (= 56,55 %). Bei Frauen tritt vorrangig die E. coli auf, während die bei Männern auftretenden Erreger relativ gleichmäßig vertreten sind.

Art des Erregers	Anz.	%M+W	Anz.M	%M	Anz.W	%W
Pseudo-monas	29	11,98	17	14,17	12	9,84
Escherischia coli	78	32,23	29	24,17	49	4o,16
Proteus	62	25,62	31	25,38	31	25,41
Enterokok-ken	25	1o,33	13	1o,38	12	9,84
Enterobacter aerogenes	48	19,83	3o	25,oo	18	14,75

Tabelle 7a. Erreger der Harnwegsinfektionen

Die Summe der einzelnen Erreger ist größer als die Gesamtzahl der Infektionen, da manche Infektionen mehrere Erreger haben

Gravidität

Der Gravidität wird immer wieder eine ätiologische Bedeutung für die Genese des Harnsteinleidens beigemessen.
Das Auftreten einer Nephrolithiasis bei gleichzeitig bestehender Gravidität ist ausgesprochen selten und liegt unter 1 %. Die absolute Häufigkeit liegt also nicht höher als die Morbidität in der normalen Gesamtbevölkerung, die mit 2 bis 4 % angegeben wird. Allein aufgrund dieser Zahlen muß die Frage, ob durch die Gravidität die Harnsteinbildung begünstigt wird, verneint werden

(BASTIAN, VAHLENSIECK). Jedoch können hormonell bedingte Weitstellung der Ureteren und Kompression durch den Uterus während der Gravidität zu Stauungen in den oberen Harnwegen führen. Oft entwickelt sich in diesen Fällen eine Pyelonephritis, die aufgrund der veränderten anatomischen Verhältnisse ziemlich behandlungsrefraktär ist.
Durch gezielte Chemotherapie, Anregung der Peristaltik und Beseitigung der Stase lassen sich leichtere Fälle gut beherrschen. In schweren Fällen wird Klinikaufnahme erforderlich.
Nach der Geburt und nach Wegfall der Abflußstörung tritt meist eine Spontanheilung ein (ALKEN).
Auch in unserem Krankengut ging die Steinbildung bei Gravidität meist über den Umweg einer Pyelonephritis. Es ist jedoch auch denkbar, daß sich manche Steine allein durch die Abflußstauung gebildet haben und daß eine eventuell bestehende Entzündung erst später hinzugetreten ist.

Art der Steinursache	Anz.	%M+W	Anz.M	%M	Anz.W	%W
Gravidität	69	16,51			69	3o,8o

Tabelle 8. Gravidität

I Altersaufbau der Patienten

Die folgenden Tabellen sollen Aufschluß geben über das Alter der 418 Patienten, welches in Abhängigkeit gesetzt wird zu den Erkrankungen, die die Harnsteine verursacht haben. Aufgeführt wird das Lebensalter der Patienten zum Zeitpunkt der Behandlung. Die Lebensalter sind in 8 Gruppen nach dem folgenden Schema zusammengefaßt.

Altersgruppe	Lebensalter
1	1o - 19 Jahre
2	2o - 29 Jahre
3	3o - 39 Jahre
4	4o - 49 Jahre
5	5o - 59 Jahre
6	6o - 69 Jahre
7	7o - 79 Jahre
8	8o - 89 Jahre

Schema 1. Altersgruppen

1. Subvesikales Hindernis

Der überwiegende Anteil der Steinträger mit subvesikalem Hindernis liegt zwischen der 5. und 8. Lebensdekade mit einem Schwerpunkt zwischen 6o und 8o Jahren.

Alters-gruppe	Anz.	%M+W	Anz.M	%M	Anz.W	%W
1						
2						
3	1	5,oo	1	5,oo		
4						
5	2	1o,oo	2	1o,oo		
6	7	35,oo	7	35,oo		
7	9	45,oo	9	45,oo		
8	1	5,oo	1	5,oo		
insgesamt	2o	1oo,oo	2o	1oo,oo		

Tabelle 9. Subvesikales Hindernis

. Cystinurie

Die Cystinurie manifestiert sich als Steinursache bereits im frühen Kindes- und Jugendalter, da sie eine hereditäre Erkrankung ist.

lters- ruppe	Anz.	%M+W	Anz.M	%M	Anz.W	%W
1	1	33,33	1	loo,oo		
2	1	33,33			1	5o,oo
3	1	33,33			1	5o,oo
4						
5						
6						
7						
8						
nsgesamt	3	loo,oo	1	loo,oo	2	loo,oo

abelle lo. Cystinurie

3. Stoffwechselstörungen

Harnsteine, denen Stoffwechselstörungen zugrunde liegen, bilden sich bei Männern mehr als doppelt so oft wie bei Frauen. Trotzdem zeigt sich eine geradezu erstaunliche Häufung in der 6. Lebensdekade. Sowohl bei Männern als auch bei Frauen liegt hier der Prozentsatz über 4o. Einen weiteren, wenn auch geringeren Gipfel erkennt man bei beiden Geschlechtern zwischen 3o und 4o Jahren.

Altersgruppe	Anz.	%M+W	Anz.M	%M	Anz.W	%W
1	1	2,5o			1	8,33
2	1	2,5o	1	3,57		
3	7	17,5o	5	17,86	2	16,67
4	4	1o,oo	3	1o,71	1	8,33
5	6	15,oo	4	14,29	2	16,67
6	17	42,5o	12	42,86	5	41,67
7	2	5,oo	1	3,57	1	8,33
8	2	5,oo	2	7,14		
insgesamt	4o	1oo,oo	28	1oo,oo	12	1oo,oo

Tabelle 11. Stoffwechselstörungen

. Nierenzysten, Nierentumoren und Uro-TBC

Bei Nierenzysten, Nierentumoren und Uro-TBC, die einen Harnstein zur Folge haben, finden wir eine relativ gleichmäßige Verteilung auf Patienten zwischen 2o und 8o Jahren. Lediglich bei den Männern fällt eine starke Häufung in der 5. Lebensdekade auf, während hier in der 3. und 4. Dekade keine Erkrankungen aufgetreten sind.

lters-ruppe	Anz.	%M+W	Anz.M	%M	Anz.W	%W
1						
2	3	15.oo	1	lo,oo	2	2o,oo
3	2	lo,oo			2	2o,oo
4	2	lo,oo			2	2o,oo
5	7	35,oo	5	5o,oo	2	2o,oo
6	4	2o,oo	2	2o,oo	2	2o,oo
7	2	lo,oo	2	2o,oo		
8						
nsgesamt	2o	loo,oo	lo	loo,oo	lo	loo,oo

abelle 12. Nierenzysten, -tumoren und Uro-TBC

5. Traumen

Auch Traumen, die in Verbindung mit Harnsteinen bei Männern doppelt so häufig auftreten wie bei Frauen, finden sich in allen Lebensaltern zwischen dem 1o. und dem 8o. Lebensjahr. Bei Männern fällt eine Häufung besonders in der 2., aber auch in der 4. Dekade auf, während bei Frauen in der 3. und 5. Dekade harnsteinverursachende Traumen vorkommen.

Altersgruppe	Anz.	%M+W	Anz.M	%M	Anz.W	%W
1	2	6,25	1	4,76	1	9,o9
2	1o	31,25	9	42,86	1	9,o9
3	5	15,62	2	9,52	3	27,27
4	7	21,88	6	28,57	1	9,o9
5	4	12,5o	1	4,76	3	27,27
6	2	6,25	1	4,76	1	9,o9
7	2	6,25	1	4,76	1	9,o9
8						
insgesamt	32	loo,oo	21	loo,oo	11	loo,oo

Tabelle 13. Traumen

. Harnwegsmißbildungen

Bei vorliegender Mißbildung der Harnwege manifestiert sich eine Steinbildung zwar in allen Altersgruppen zwischen der 1. und der 6. Dekade, jedoch zeigt sich eine deutliche Häufung bei den Männern zwischen 3o und 5o Jahren, bei den Frauen zwischen 4o und 6o Jahren.

lters-ruppe	Anz.	%M+W	Anz.M	%M	Anz.W	%W
1	3	5,17	2	9,o9	1	2,78
2	7	12,o7	2	9,o9	5	13,89
3	14	24,14	7	31,82	7	19,44
4	18	31,o3	6	27,27	12	33,33
5	1o	17,24	2	9,o9	8	22,22
6	6	1o,34	3	13,63	3	8,33
7						
8						
nsgesamt	58	1oo,oo	22	1oo,oo	36	1oo,oo

abelle 14. Harnwegsmißbildungen

7. Harnwegsinfektionen

Harnwegsinfektionen mit nachfolgendem Harnsteinleiden befallen alle Altersgruppen zwischen 1o und 9o Jahren relativ gleichmäßig, lediglich findet man bei Männern in der 4. Lebensdekade ein leicht vermehrtes Auftreten dieser Erkrankung, während bei Frauen der schwach ausgeprägte Gipfel zwischen 5o und 6o Jahren liegt.

Altersgruppe	Anz.	%M+W	Anz.M	%M	Anz.W	%W
1	1	o,57	1	1,o9		
2	16	9,o9	4	4,35	12	14,29
3	29	16,48	16	17,39	13	15,48
4	46	26,14	29	31,52	17	2o,24
5	39	22,16	19	2o,65	2o	23,18
6	33	18,75	16	17,39	17	2o,24
7	11	6,25	6	6,52	5	5,95
8	1	o,57	1	1,o9		
insgesamt	176	1oo,oo	92	1oo,oo	84	1oo,oo

Tabelle 15. Harnwegsinfektionen

8. Gravidität

Naturgemäß tritt die Gravidität in der Regel nur bei Frauen in der 2. bis 4. Lebensdekade auf. Es zeigt sich, daß sich die Frauen zwischen 3o und 4o Jahren für die im Zusammenhang mit der Gravidität stehenden Steine als anfälliger erweisen.

Altersgruppe	Anz.	%M+W	Anz.M	%M	Anz.W	%W
1						
2	26	37,68			26	37,68
3	31	44,93			31	44,93
4	12	17,39			12	17,39
5						
6						
7						
8						
insgesamt	69	loo,oo			69	loo,oo

Tabelle 16. Gravidität

III Steinanalyse

In den letzten Jahren wurden die Steine der in Bonn behandelten Patienten mittels Röntgenbeugungsuntersuchungen auf ihre Komponenten hin untersucht. Bei unseren Patienten konnte in 164 Fällen das Ergebnis der Steinanalyse erfaßt werden. Das entspricht einer Quote von 39,25 %. Im einzelnen lagen von unseren 194 Männern 85 Analysen vor (= 43,81 %), bei den Frauen konnten wir auf 79 Analysen von 224 Steinen (= 35,27 %) zurückgreifen.
In folgendem Schema nach GEBHARDT und BASTIAN sind die Harnsteinkomponenten aufgeführt.

Name	Formel	Name	Formel
OXALATE		HARNSÄURE und URATE:	
Whewellit	$CaC_2O_4 \cdot H_2O$	Harnsäure	$C_5H_4N_4O_3$
Weddellit	$CaC_2O_4 \cdot 2H_2O$	Harnsäure-Dihydrat	$C_5H_4N_4O_3 \cdot 2H_2O$
Humboldtin	$FeC_2O_4 \cdot 2H_2O$	Ammonium-hydrogen-urat	$NH_4C_5H_3N_4O_3$
PHOSPHATE:		Natrium-hydrogenurat Monhydrat	$NaC_5H_3N_4O_3 \cdot H_2O$
Hydroxyl-apatit	$Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$		
Karbonat-apatit	$Ca_{10}(PO_4,CO_3)_6(OH,CO_3)_2$	SONSTIGE:	
Brushit	$CaHPO_4 \cdot 2H_2O$	Cystin	$S \cdot CH_2 \cdot CH(NH_2)CO$
Octacalcium-phosphat	$Ca_8H_2(PO_4)_6 \cdot 5H_2O$	Xanthin	$C_4H_5N_4O_2$
Whitlockit	$Ca_3(PO_4)_2$	Indigo	$(C_6H_4 \cdot CONH \cdot C)_2$
Struvit	$MgNH_4PO_4 \cdot 6H_2O$	Aragonit	$CaCO_3$
Newberyit	$MgHPO_4 \cdot 3H_2O$	Gips	$CaSO_4 \cdot 2H_2O$
Bobierrit	$Mg_3(PO_4)_2 \cdot 8H_2O$		
Hopeit	$Zn_3(PO_4)_2 \cdot 4H_2O$		

Schema 2. Harnsteinkomponenten

GEBHARDT prägt den Begriff des "Bonner"-Durchschnitts-Stein. Er versteht darunter die Gesamtheit des Bonner Steinmaterials in ihrer prozentualen Zusammensetzung.
Diese Art der Betrachtung hat den Vorteil, daß auch die minderheitlichen Bestandteile der einzelnen Steine, die bei der sonst in der Literatur üblichen Aufteilung in Steintypen vernachlässigt werden müssen, berücksichtigt werden können.

Im folgenden wird nun in Anlehnung an GEBHARDT das Steinmaterial der in den einzelnen Tabellen berücksichtigten Patienten pro Tabelle zu einem Durchschnitts-Stein vereinigt, dessen Komponenten in ihrem prozentualen Auftreten aufgeführt werden.
Auf diese Weise erreicht man eine größere Übersichtlichkeit der einzelnen Tabellen und schafft die Möglichkeit, Vergleiche zwischen den einzelnen Steinursachen in Abhängigkeit zu ihrer prozentualen Zusammensetzung anstellen zu können.

1. Subvesikales Hindernis

Von den 2o Patienten mit subvesikalem Hindernis und sekundärer Steinbildung konnte in 16 Fällen (= 8o,oo %) das Ergebnis der Steinanalyse erfaßt werden. Die überwiegenden Steinkomponenten waren Struvit und Apatit, dann Harnsäure, Natriumhydrogenurat und Weddellit.

Steinkomponente	%M+W	%M	%W
Whewellit	5,88	5,88	
Weddellit	11,76	11,76	
Apatit	2o,59	2o,59	
Struvit	23,53	23,53	
Brushit	2,94	2,94	
Whitlockit			
Harnsäure	14,71	14,71	
Ammoniumhydrogenurat	8,32	8,32	
Natriumhydrogenurat-Monhydrat	11,76	11,76	
Cystin			

Tabelle 17. Subvesikales Hindernis

2. Cystinurie

Bei der Cystinurie lagen in allen 3 Fällen reine Cystinsteine vor.

Steinkomponente	%M+W	%M	%W
Whewellit			
Weddellit			
Apatit			
Struvit			
Brushit			
Whitlockit			
Harnsäure			
Ammoniumhydrogenurat			
Natriumhydrogenurat-Monhydrat			
Cystin	loo,oo	loo,oo	loo,oo

Tabelle 18. Cystinurie

3. Stoffwechselstörungen

Von den 4o Patienten, die bei vorliegender Stoffwechselstörung einen Harnstein gebildet haben, konnte das Ergebnis der Steinanalyse in 17 Fällen (= 42,5o %) erfaßt werden. Ergebnisse lagen bei 13 von 28 Männern (= 46,43 %) und bei 4 von 12 Frauen (= 33,33 %) vor. Über die Hälfte der Gesamtkomponenten sind bei Männern Weddellit und Apatit, bei Frauen machen Apatit und Struvit den weit überwiegenden Bestandteil der Steine aus.

Steinkomponente	%M+W	%M	%W
Whewellit	1o,81	1o,71	11,11
Weddellit	24,32	28,57	11,11
Apatit	29,73	28,57	33,33
Struvit	18,92	17,85	22,22
Brushit	5.41	3,57	11,11
Whitlockit			
Harnsäure	5,41	7,14	
Ammoniumhydrogenurat	2,7o	3,57	
Natriumhydrogenurat-Monhydrat	2,7o		11,11
Cystin			

Tabelle 19. Stoffwechselstörungen

4. Nierenzysten, Nierentumoren und Uro-TBC

Von den 2o Patienten, die einen Harnstein bei vorliegenden Nierenzysten, Nierentumoren und bei Uro-TBC gebildet haben, konnte in 9 Fällen das Ergebnis der Steinanalyse erfaßt werden (= 45,oo%), und zwar bei 7 von 1o Männern (= 7o,oo %) und bei 2 von 1o Frauen (= 2o,oo %). Die bei Männern am häufigsten auftretenden Komponenten sind Whewellit und Weddellit mit einem Anteil von jeweils fast einem Drittel. Bei Frauen lassen sich infolge der wenigen erfaßten Ergebnisse keine statistisch relevanten Ergebnisse aufzeigen.

Steinkomponente	%M+W	%M	%W
Whewellit	28,57	29,41	25,oo
Weddellit	23,81	29,41	
Apatit	28,57	17,65	75,oo
Struvit	9,52	11,76	
Brushit			
Whitlockit			
Harnsäure	4,76	5,88	
Ammoniumhydrogenurat			
Natriumhydrogenurat-Monhydrat	4,76	5,88	
Cystin			

Tabelle 2o. Nierenzysten, Nierentumoren und Uro-TBC

5. Traumen

32 Patienten bildeten Harnsteine nach Traumen. Leider konnte nur in 6 Fällen das Ergebnis der Steinanalyse erfaßt werden (= 18,75 %). So lagen jeweils 3 Analysen von 21 Männern (= 14,19 %) und von 11 Frauen (= 27,27 %) vor. Die bei beiden Geschlechtern stark überwiegenden Steinkomponenten sind Apatit und Struvit, letzteres überwiegt bei Männern. Auch hier müssen wegen der geringen Anzahl der auswertbaren Analysen die Ergebnisse mit großer Vorsicht betrachtet werden.

Steinkomponente	%M+W	%M	%W
Whewellit	9,09	25,00	
Weddellit			
Apatit	36,36	25,00	42,86
Struvit	45,45	50,00	42,86
Brushit	9,09		14,28
Whitlockit			
Harnsäure			
Ammoniumhydrogenurat			
Natriumhydrogenurat-Monhydrat			
Cystin			

Tabelle 21. Traumen

6. Harnwegsmißbildungen

Von den Fällen, in denen Harnsteine bei vorliegender Harnwegsmißbildung behandelt worden sind, konnten wir auf 31 Analysen von 58 Patienten (= 53,45 %) zurückgreifen. So lagen von den 22 Männern 14 Analysen vor (= 63,63 %) und von den 36 Frauen 17 (= 47,22 %). Die bei den Männern hauptsächlich auftretende Komponente ist Struvit, Apatit und Weddellit; bei den Frauen findet sich am häufigsten Apatit, dann Weddellit und Whewellit, schließlich auch Struvit.

Steinkomponente	%M+W	%M	%W
Whewellit	18,82	14,29	22,oo
Weddellit	2o,oo	17,14	22,oo
Apatit	23,53	17,14	28,oo
Struvit	2o,oo	25,71	16,oo
Brushit	1,18	2,86	
Whitlockit			
Harnsäure	7,o6	8,57	6,oo
Ammoniumhydrogenurat	4,71	8,57	2,oo
Natriumhydrogenurat-Monhydrat	4,71	5,71	4,oo
Cystin			

Tabelle 22. Harnwegsmißbildungen

7. Harnwegsinfektionen

Von unseren 176 Patienten, deren sekundäre Steinbildung von einer Harnwegsinfektion verursacht worden ist, konnte in 64 Fällen (= 36,36 %) das Ergebnis der Steinanalyse erfaßt werden. Es lagen 13 Analysen von 92 Männern (= 33,7o %) vor und 33 Analysen von 84 Frauen (= 39,29 %).
Bei beiden Geschlechtern überwiegt nahezu deckungsgleich mit etwa einem Drittel die Komponente Struvit, gefolgt ebenfalls bei beiden Geschlechtern von Apatit. Diese beiden Phosphatkomponenten machen zusammen mehr als die Hälfte aus.

Steinkomponente	%M+W	%M	%W
Whewellit	1o,32	8,33	12,12
Weddellit	11,11	11,67	1o,6o
Apatit	27,78	26,67	28,79
Struvit	33,33	35,oo	31,82
Brushit	1,59	1,67	1,52
Whitlockit	o,79		1,52
Harnsäure	9,52	11,67	7,58
Ammoniumhydrogenurat	1,59		3,o3
Natriumhydrogenurat-Monhydrat	3,97	5,oo	3,o3
Cystin			

Tabelle 23. Harnwegsinfektionen

8. Gravidität

Von den 69 Patientinnen, deren Harnsteinleiden wir auf die vorliegende Gravidität zurückführten, lagen in 18 Fällen die Ergebnisse der Steinanalyse vor (= 26,o9 %). Über ein Drittel der Steinkomponenten war Apatit, gefolgt von Weddellit und Struvit und Whewellit.

Steingruppen	%M+W	%M	%W
Whewellit	16,67		16,67
Weddellit	19,o5		19,o5
Apatit	35,71		35,71
Struvit	16,67		16,67
Brushit	4,76		4,76
Whitlockit			
Harnsäure	4,76		4,76
Ammoniumhydrogenurat			
Natriumhydrogenurat-Monhydrat	2,38		2,38
Cystin			

Tabelle 24. Gravidität

9. Verhältnis von Phosphat- zu Oxalatsteinen

Um eine größere Übersichtlichkeit und Vergleichbarkeit mit anderen Arbeiten zu erreichen, ist im folgenden noch einmal das Verhältnis von Phosphatsteinen zu Oxalatsteinen tabellarisch zusammengefaßt. Augenfällige Unterschiede zeigen sich vor allem bei den Traumen, wo über 9/1o aller Steine Phosphatsteine sind. Auch bei den Harnwegsinfekten überwiegt die Phosphatkomponente zu drei Vierteln. Etwas unbedeutender erscheint das Überwiegen der Phosphatkomponente bei den Stoffwechselstörungen, der Gravidität und den Harnwegsmißbildungen. Die Oxalkomponente überwiegt nur bei den Nierenzysten, -tumoren und der Uro-TBC. Insgesamt verhält die Phosphatkomponente sich zur Oxalatkomponente wie 2:1.

Steinursache	% Phosphat	% Oxalat
Subvesikales Hindernis	14,71	17,65
Cystinurie	o,oo	o,oo
Stoffwechselstörungen	54,o5	35,14
Nierenerkrankungen	38,1o	52,38
Gravidität	57,14	35,71
Traumen	9o,91	9,o9
Harnwegsmißbildungen	53,52	46,48
Harnwegsinfekte	74,77	25,23
durchschnittlich	64,9o	35,1o

Tabelle 25. Verhältnis Phosphat- zu Oxalatsteinen

C. Diskussion

Bei etwa 6o % der Steine, für die wir eine Ursache finden konnten, war diese Ursache eine Infektion der Harnwege. Auch wenn man also sekundäre Steine nicht mehr nur als solche betrachtet, die bei oder nach Entzündungen entstehen, stellt doch die Gruppe der Patienten mit Harnwegsinfektionen die größte Gruppe von Steinträgern, für deren Steinbildung wir eine Ursache im Sinne einer kausalen Pathogenese anschuldigen können.

Natürlich läßt sich keineswegs mit letzter Sicherheit entscheiden, ob die Entzündung tatsächlich in allen von uns aufgezeigten Fällen die Harnsteinbildung verursacht.

So schreibt VAHLENSIECK, daß der Patient ja meist erst bei der Mobilisation eines Steines in Behandlung kommt und wir dann nicht entscheiden können, wielange der Prozeß der Konkrementbildung gedauert hat und ob ein Infekt vorbestand oder sekundär hinzugetreten ist. Auf der einen Seite gibt es eine Reihe von Autoren, die, wie bereits bei der Beschreibung der Pathogenese entzündlicher Harnsteine erwähnt, zwischen Infektion und Urolithiasis enge Beziehungen sehen und nicht davon abrücken wollen, den sekundären Stein grundsätzlich als einen auf der Basis einer Entzündung entstandenen Stein zu betrachten (SCHNEIDER), auf der anderen Seite jedoch schreibt VAHLENSIECK:

Gegen eine kausalgenetische Bedeutung der Harninfektion spricht einfach die klinische Beobachtung,

daß bei den zahlreichen Patienten mit chronischen Harninfekten keineswegs so häufig Harnsteine auftreten, wie man es eigentlich sonst erwarten müßte. Dies gilt sowohl für die Bedeutung der entzündungsbedingten vermehrten Ausscheidung von Mukoproteinen, wie im Bezug auf die Bedeutung entzündungsbedingter Störungen im Interstitium, Glomerulum- und Tubulusbereich.
Schließlich sprechen auch experimentelle Untersuchungen von BASTIAN und GEBHARDT gegen einen Kausalfaktor Entzündung. So fanden sich eine Inkrustation eines eingebrachten Fremdkörpers eher im aseptischen Urin als in artefiziell infiziertem Harn.
Als Beitrag aus der experimentellen Steinforschung in Verbindung mit der Infektion sei angeführt, daß PRAT über die Häufigkeit von Urothiliasis bei der experimentellen E. coli-Pyelonephritis des Kaninchens berichtet. Es wurde festgestellt, daß sich eine Urolithiasis auch bei fehlender Harnwegsinfektion vor allem bei Verengung des subpelvinen Teils des Ureters entwickelt. Eine hämatogene E. coli-Infektion führte nicht zum Anstieg der Harnsteinhäufigkeit. Hierbei fanden sich lediglich häufiger solide Konkremente als weiche "Sandkonglomerate" in den Harnwegen.
Die vollständige Harnleiterligatur mit Hydronephrose führte nicht zur Steinbildung. Die Konkremente waren in erster Linie aus Kalcium-Magnesium-Karbonat zusammengesetzt und fanden sich vorwiegend vor der Harnleiterstenose, wie urographisch nachgewiesen werden konnte.

So ist auch PRAT der Ansicht, daß es bei einer Infektion der Harnwege nicht unbedingt zu einem erhöhten Steinrisiko kommt.
ALTROCK sieht als Infektstein im strengen pathogenen Sinne unter den phosphathaltigen Steinen allein den Struvitstein an. Er schreibt, daß für diese Steinart ein Harninfekt mit Proteusbakterien typisch sei. Auch in unserem Krankengut findet sich eine Proteusinfektion relativ häufig. Jedoch diagnostizierten wir auch andere Erreger, so daß dem Proteus keine überwiegende Bedeutung zugemessen werden kann. Struvitsteine jedoch sind auch bei uns die häufigsten Steine beim Zusammentreffen der Infektion mit der Urolitiasis.

Die zweitgrößte Gruppe unserer 418 Steinträger sind die Frauen mit Gravidität. Wie bereits erwähnt, geht auch hierbei die Steinbildung meist über den Weg einer Infektion.
Für diese Gruppe, die ca. 16 % ausmacht, gelten also im wesentlichen die gleichen kausalgenetischen Gesichtspunkte und Bedenken, die wir auch bei der Gruppe Patienten mit Urolithiasis bei Harnwegsinfektionen angeführt haben.
Andere Autoren finden Harnsteine bei Gravidität relativ selten. So schreibt BASTIAN die Häufigkeit läge unter 1 %. Auch die Häufigkeit der Infektion während der Gravidität wird in dieser Arbeit nur mit 5 - 10 % angegeben.
Der signifikante Unterschied zu meinen Ergebnissen liegt darin, daß BASTIAN sich ausschließlich auf

die im Verlaufe einer Gravidität klinisch in Erscheinung tretenden Steine beschränkt, während ich versucht habe, auch all jene Steine mit zu berücksichtigen, die erst im Anschluß an eine Gravidität sich bemerkbar machten, zu dieser aber immer noch eine ursächliche Beziehung hatten.
So fanden sich immer wieder Patientinnen, die niemals zuvor ein Nierenleiden hatten, jedoch dann nach ihrer ersten Geburt in regelmäßigen Abständen immer wieder Steine bildeten.
Die drittgrößte Gruppe unserer Patienten sind diejenigen mit Harnsteinbildung bei Harnwegsmißbildungen. Sie stellen etwa 15 %. Wie erwähnt, führt bei Mißbildungen die infolge Abflußbehinderung und Harnstauung geänderte Urodynamik zur Steinbildung. JAEGER schreibt, daß bei 11,2 % der Patienten mit Abflußbehinderung eine Harnsteinbildung zu erwarten sei. Diese Zahl ist jedoch mit unseren Prozentangaben nicht direkt vergleichbar, weil sie sich auf die Gesamtzahl der Abflußbehinderung und nicht wie in unserem Fall auf die Zahl der Harnsteine bezieht.
MAY und STRAUBE geben für Abflußstörungen infolge von Mißbildungen oder aus anderen Ursachen einen Steinbildungsquotienten von ca. 6o % an. Auch diese Zahl ist mit unseren Angaben nicht direkt vergleichbar, da diese Autoren nicht zwischen solchen Abflußstörungen unterscheiden, die einerseits steinbedingt, andererseits aber steinbedingend sind.

Die nächste Gruppe, die ca. lo % ausmacht, ist die der Steinbildner bei vorliegender Stoffwechselstörung. RODECK und VAN LESSEN geben eine Quote von 4,6 - 7,2 % von stoffwechselgestörten Harnsteinträgern an. Nach den Zahlen von PYRAH schwanken die Quoten jedoch zwischen o und 16,8 %. Unsere eigenen Beobachtungen stimmen mit der Literatur überein.

Mit etwa 8 % folgt die Gruppe der Polytraumatisierten. Auch hier ist es sehr schwierig, vergleichbare Zahlen in der Literatur zu finden. Wie erwähnt, kommt die Steinbildung beim Polytrauma in den meisten Fällen durch Immobilisation und Störung Ca-Stoffwechsels zustande. MEISSNER gibt eine Quote von 4 % an, wo sich bei Immobilisation infolge eines Traumas Steine gebildet haben. Diese Zahl ist mit unseren Angaben wiederum nicht direkt zu vergleichen, da auch sie sich auf die Zahl der immobilisierten Patienten und nicht auf die Zahl der Steinbildner bezieht.

Es folgt die Gruppe der Steinträger infolge subvesikalen Hindernisses. Sie stellt etwa 5 %. Da hierbei die Steinbildung ebenfalls über einen Abflußstau geht, gelten sinngemäß die gleichen Betrachtungen wie wir sie bei den Harnwegsmißbildungen angestellt haben.

Mit ebenfalls etwa 5 % folgen die Harnsteinbildner mit Nierenzysten, Nierentumoren und der Uro-TBC.

Die Häufigkeit einer Urolithiasis bei Urogenital-Tuberkulose wird im Schrifttum mit 2,5 - 9,3 % angegeben. So findet SKUTIL bei 7o von 1o66 Patienten (= 3,8 %) eine röntgenologisch gesicherte Steinerkrankung.
Andererseits finden WEHRHEIM und KÖHLER bei 625 Nierentuberkulosen 99 Steine (= 15,85 %).

Die Gruppe der Steinträger bei Cystinurie stellt weniger als 1 % unserer Patienten. Andere Autoren finden eine geringfügig größere Quote vor, so etwa BASTIAN, der 1 - 3 % angibt.

Die schwankenden Angaben von Prozentzahlen bei den einzelnen Steinursachen zeigen, daß es ungeheuer schwierig ist, im Einzelfall zu entscheiden, ob überhaupt, und wenn ja, welches Krankheitsbild der Steinmanifestation vorausging.

VAHLENSIECK hat sicher recht, wenn er sagt, daß die Harnsteinbildung praktisch immer sekundär, daß heißt Folge einer übergeordneten Störung ist. Diese Aussage beinhaltet einerseits, daß das Steinleiden nicht im eigentlichen Sinne eine eigenständige Erkrankung ist, sondern vielmehr Symptom einer Erkrankung, die dieses Steinleiden erst hervorbringt, also übergeordnet ist, andererseits aber, daß sich bei sorgfältiger Überprüfung aller Steinträger eine Ursache finden lassen müßte, die eine Harnsteinbildung erklärlich macht. Könnten wir für jeden Stein eine Ursache finden, dann

ließe sich auch in jedem einzelnen Fall eine so gezielte Prophylaxe treiben, daß ein Harnsteinleiden überhaupt nicht manifest zu werden brauchte. Der Begriff des sekundären Harnsteins hätte sich dann erübrigt. Vielleicht gibt uns in Zukunft die elektronische Datenverarbeitung die Möglichkeit, diesem Ziel möglichst nahe zu kommen.

Sinn dieser Arbeit ist es, zumindest in einem guten Drittel aller behandelten Fälle, nämlich bei 418 von 1.174 Patienten, die der Harnsteinbildung mit einiger Sicherheit vorauszugehenden Primärerkrankungen aufzuzeigen.
Sie möge dem Kliniker - auch demjenigen einer anderen Disziplin - Krankheitsbilder aufzeigen, bei denen er an die mögliche zusätzliche Manifestation eines Harnsteines denken muß. Therapeutisch ergibt sich daraus, daß in vielen Fällen auch ohne Vorliegen irgendwelcher Symptome eine ungezielte Harnsteinprophylaxe sinnvoll ist.

D. Zusammenfassung

Nach geschichtlichen Vorbemerkungen zum Thema Harnsteinforschung werden die vielseitigen kausalgenetischen Gesichtspunkte der sekundären Harnsteinbildung beschrieben.

Es folgt in speziellem Teil eine statistische Auswertung der Fälle sekundärer Harnsteine aus der urologischen Universitätsklinik zu Bonn von 1964 bis 1973. Nach folgenden Gesichtspunkten werden die 418 Fälle ausgewertet:

I Ursache der Steine
II Altersaufbau der Patienten
III Zusammensetzung der Steine

Zu I: An Steinursachen finden sich das subvesikale Hindernis mit 4,78 %, die Cystinurie mit o,72 %, Stoffwechselstörungen mit 9,57 %, Nierenzysten, Nierentumoren und Uro-TBC mit 4,78 %, Traumen mit 7,66 %, Harnwegsmißbildungen mit 14,83 %, Harnwegsinfektionen mit 42,11 % und die Gravidität mit 16,51 %.

Zu II: In dem Kapitel über den Altersaufbau der Patienten wird für jede Steinursache eine Altersstatistik aufgestellt, in der die Lebensalter der Patienten,in Dekaden zusammengefaßt,aufgeführt werden.

Es zeigt sich, daß es einerseits Steinursachen gibt, die Steine nur in ganz bestimmten, relativ eng begrenzten Lebensaltern erzeugen, wie z.B. die Cystinurie oder die Gravidität oder auch beim alten Mann das subvesikale Hindernis, daß es andererseits aber auch solche Steinursachen gibt, bei denen sich Steine über alle Lebensalter verteilt finden. Dies sind z.B. Harnwegsinfekte, Nierentumoren, Nierenzysten und Uro-TBC.

III: Bei etwa 4o % unserer Patienten konnte mittels Röntgenbeugeuntersuchung eine Steinanalyse durchgeführt werden. Für jede Steinursache wird eine Tabelle aufgeführt, in der das Steinmaterial der berücksichtigten Patienten pro Tabelle zu einem Durchschnittsstein vereinigt wird, dessen Komponenten in ihrem prozentualen Auftreten aufgeführt werden. Zusätzlich wird noch einmal das Verhältnis von Phosphatsteinen zu Oxalatsteinen tabellarisch zusammengefaßt. Insgesamt finden sich 64,9o % Phosphat- und 35,1o % Oxalatsteine.

E. Literaturverzeichnis

ALKEN, C.E., HERMANN, G.: Untersuchung über die Urolithiasis unter besonderer Berücksichtigung der Bevölkerungsstatistik Urol. int. (Basel) 4, 335, (1957)

ALKEN, C.E., DIX, V.M., WEYRAUCH, H.M. WILDBOLZ, E. : Handbuch der Urologie, Springer Berlin, Göttingen, Heidelberg Bd. lo (1961)

ALKEN, C.E. : Leitfaden der Urologie, Thieme, Stuttgart 6. Auflage (1973)

ALKEN, C.E. : Z. Nieren- und Hochdruckkrankheiten lo9-lll, 3, (1974)

ALTROCK, K. : Zur Harnsteinbildung bei Harnwegsinfektion. In IV. Jena (1975)

ARMSTRON, W.A., GREENE, L.F. : Uric acid calculi with particular reference to determination of uric acid content of blood. J. Urol (Baltimore) 7o, 545, (1953)

BASTIAN, H.P., VAHLENSIECK, W. : Nephrolitiasis und Gravidität in Verhandlungsbericht der Deutschen Gesellschaft für Urologie, 27. Tagung, 339 Springer, Berlin 1976

BASTIAN, H.P., GEBHARDT, M. : Möglichkeiten und Erscheinungsformen bei der Auflösung von Harnsteinen, in Pathogenese u. Klinik der Harnsteine III, 143, Dr. Steinkopff, Darmstadt (1975)

BASTIAN, H.P. : Pathogenese der Cystin- und Xanthinsteinbildung, in Pathogenese und Klinik der Harnsteine II, 119, Dr. Steinkopff, Darmstadt (1974)

BASTIAN, H.P. : Die Spurenelemente im Urin und die Elektrolytausscheidung bei Immobilisation in IV Jenaer Harnsteinsymposium, 187, Jena (1975)

BASTIAN, H.P., VAHLENSIECK, W. : Harnstein-Prophylaxe Fortschr. Med. 91, 909 - 912 (1973)

BEESON, P.B., ROWLEY, D. : The anticomplementary effect of kodney tissue, J. Exp. Med. 110 (1959) 685 - 697

BOHLE, A. : Nieren und harnableitende Organe in Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie, 638, Springer, Berlin (1974)

BOSHAMMER, K. : Morphologie und Genese der Harnsteine

BOSHAMMER, K. : Lehrbuch der Urologie, 7. Auflage G. Fischer, Stuttgart (1968)

BRAUDE, A.J., SIEMINSKI, J. : Role of bacterial urease in experimental pyelonephritis. J. Bact. 8o (196o) 171

BUTT, A.J. : Etiologic Factors in Renal Lithiasis, Charles C. Thomas & Publishers, Springfield (III.) (1969)

DULCE, H.J. : Harnsteine und Ernährung, Urol. 1, 233, (1962)

FROHMÜLLER, H. : Die Entstehung von Harnsteinen, Med. Klin. 64, Nr. 7, 269, (1969)

GACA, A. : Über die Ursachen von Harngriess und Uratsteinbildung und deren therapeutischen Beeinflußbarkeit. Med. Welt 1o, 5521 (1964)

GEBHARDT, M. : Harnsteinbildung aus mineralogischer Sicht, in Pathogenese und Klinik der Harnsteine 11, 32, Dr. Steinkopff, Darmstadt (1974)

GEDIGK, P., TOTOVIC, V. : Zell- und Gewebsschäden Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie, 38, Springer, Berlin (1974)

GERSHOFF, S.N. : The Formation of Urinary Stones, Metabolism. 13, 875 (1964)

HAMMARSTEN, G. : J. Path. und Bact. 57, 375 (1947)

HELLER, F.L. : Die Harnkokretionen, Wien (186o)

HIENZSCH, E., SCHNEIDER, H.J. : Der Harnstein, Jena (1973)

HIENZSCH, E., HESSE, A., BERG, W., SCHNEIDER, H.J. : Beitrag zur Struktur sekundärer Harnsteine, in IV Jenaer Harnsymposium, 3o Jena (1975)

JÄGER, H.D. : Harnsteinfrequenz bei Abflußstörungen der unteren Harnwege im Kindesalter, in IV Jenaer Harnsymposium, 155, Jena (1975)

JUNG, H.P. : Klinik der Harnsäuresteine, Verhandlungsbericht der Deutschen Gesellschaft für Urologie, 2o. Tagung vom 16. - 19.9.1963 in Wien (Berlin-Heidelberg-New York) (1965)

KEATING, F.R. jr. : Diagnosis of Primary Hyperparathyreodism. J. Amer, med. Ass. 178, 547 (1961)

KOLLWITZ, A. : Pathogenese der Harnsäuresteinbildung, in Pathogenese und Klinik der Harnsteine II, Dr. Steinkopff, Darmstadt, 115 (1974)

LICHTWITZ, L. : Über die Bildung von Niederschlägen und Konkrementen im Harn und in den Harnwegen. In Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Bd. II, 239, Berlin, Urban und Schwarenberg (1919)

LÖFFLER, H.D. : Med. Diss. 42, Freiburg (1971)

MAURICE, P.F., HENNEMAN, P.H. : Medical Aspects of Renal Stones, J. med. 4o, 315 (1961)

MAY, P., STRAUBE, W. : Urologische Krankheitsbilder als Kausalfaktor der Steinpathogenese in Pathogenese und Klinik der Harnsteine II, 143, Dr. Steinkopff, Darmstadt (1974)

MECKEL v. HEMSBACH, H. : Mikrogeologie, Berlin: Reimers (1864)

MEISSNER, R. : Harnsteinbildung bei Immobilisation nach othopädischen Operationen, IV. Jenaer Harnsteinsymposium, 173 Jena (1975)

PRAT, V. : Experimentelle Harnwegsinfektionen und Urolithisis, in IV. Jenaer Harnsteinsymposium, 14, Jena (1975)

REINECKE, F., BURCHARDT, P., KALLISTRATOS, G. : Nierensteine bei immobilisierten Patienten, in IV. Jenaer Harnsteinsymposium, 193, Jena (1975)

RODECK, G., von LESSEN, H. : Hyperparathyreoidismus und Harnsteingenese, in Pathogenese und Klinik der Harnsteine II, 1o2, Dr. Steinkopff, Darmstadt (1974)

SCHNEIDER, H.J., HENSEL, K., UNGER, G., HESSE, A., GRUHN, I. : Experimentelle Untersuchungen zur nahrungsabhängigen Harnsteinbildung unter den Bedingungen der Harnwegsinfektion, 2o, in IV. Jenaer Harnsteinsymposium, (1975)

SCHULTHEIS, Th. : Über die Entstehung von Harnsteinen als Folge der Änderung der Stabilität des Harnes, Sonderh. Z. Urol. (1949)

SKUTIL, V. : Konkremente bei Tuberkulose der Harnwege, 88, in IV. Jenaer Harnsteinsymposium (1975)

TERHORST, B. : Xanthinsteine und Xanthinurie, Z. Urol. 1, 37-44, Bd. 62 (1969)

THORWALD, J. : Macht und Geheimnis der frühen Ärzte, München, Zürich (1962)

VAHLENSIECK, W. : Symptomatik, Diagnostik und Therapie des "akuten Harnsteines", Dt. Med. J., 8, 499, Berlin (197o)

VAHLENSIECK, W. : Urol. Gutachten 7, (1973)

VAHLENSIECK, W. : Das Harnsteinleiden, in Z. Nieren- und Hochdruckkrankheiten 6, 27o, München (1973)

VAHLENSIECK, W. : Häufigkeit und Ursachen sekundärer Harnsteine im eigenen Krankengut, in IV. Jenaer Harnsteinsymposium, 52, Jena (1975)

VAHLENSIECK, W. : Beidseitige Nierenbecken-ausgußsteine, in Ärztl. Wschr. 14, 228 - 232 (1959)

VAHLENSIECK, W., MAURER, H.J. : Ist die Nierenarterien-stenose Kausalfaktor der Steingenese? Fortschritte Rö. Str. 1o2, 298 - 3o5 (1965)

VAHLENSIECK, W. : Nephrolithiasis und Litholyse, Deutsch. Ärzteblatt 67, 2152 - 2154 (197o) Ärztl. Praxis 22, 951 - 958 (197o)

VAHLENSIECK, W. : Behandlung des akuten Harnsteines, Physik. Med. Rehab. 14, 65 - 7o (1973)

VAHLENSIECK, W. : Das Harnsteinleiden Wien, Med. Eschr. 123, 561 - 556 (1973)

VAHLENSIECK, W., BASTIAN, H.P. : Der "akute" Harnstein Fortschr. Med. 91, 9o5 - 9o8 (1973)

WEHRHEIM, W., KÖHLER, H. : Harnsteinbildung bei Nierentuberkulose, in IV. Jenaer Harnsteinsymposium, 9o, Jena (1975)

F. Lebenslauf

Am 2. November 1950 wurde ich, Jürgen Huhnt, als Sohn des Zahnarztes Dr. Reinhold Huhnt und seiner Ehefrau Brunhilde, geb. Strack, in Köln am Rhein geboren.
Ostern 1957 wurde ich in die evangelische Volksschule Refrath eingeschult. Ab Ostern 1961 besuchte ich das Neusprachliche Albertus-Magnus-Gymnasium in Bensberg, wo ich im Sommer 1970 meine Reifeprüfung ablegte.
Im Sommersemester 1971 nahm ich an der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn das Studium der Zahnheilkunde auf. Hier legte ich 1974 die zahnärztliche Vorprüfung und im Sommer 1976 die zahnärztliche Prüfung ab.

Es ist mir ein besonderes Anliegen, an dieser Stelle Herrn Professor Dr. W. Vahlensieck für die freundliche Überlassung des Themas und Herrn Dr. H.P. Bastian für die stets gern gewährte Hilfe und Beratung bei der Durchführung dieser Arbeit zu danken.